Kasuistischer Beitrag

zur

Kenntnis des malignen Granuloms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Albertus-Universität

zu Königsberg

vorgelegt von

Paul Ulrich,

Assistenzarzt d. Res.

1919.

Buchdruckerei J. Reylaender & Sohn, Tilsit.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Matthes.

Dem Andenken meiner lieben Frau gewidmet.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Brugsch** und **Schittenhelm:** Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden.
2. **Chossroëw** und **Kutscherenko:** Lymphogranuloma malignum (Ref. aus Woprossi Nautschnoj Medizini 1913 Nr. 9—10) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25 1914.
3. **Ebstein:** Das chronische Rückfallfieber. Berl. klin. W. 1887 S. 565 und 837.
4. **Fraenkel** und **Much:** Bemerkungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit und die Leukämia lymphatica. Münch. Med. W. 1910 S. 685.
5. **Frank:** Ueber die Pathogenese des Typhus abdominalis. Deutsch. Med. W. 1916, 35.
6. **v. Gierke:** Störungen des Stoffwechsels. Lehrbuch der path. Anat. von Aschoff.
7. **Grawitz:** Klinische Pathologie des Blutes.
8. **Hertz** und **Wretowski:** Ein Fall generalisierter Lymphdrüsenschwellung lymphatisch-endothelial-bindegewebiger Natur. Gleichzeitig Beitrag zur Lehre von der Granulomatosis maligna. (Ref. aus Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. III, S. 453 1913.) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25 1914.
9. **Herxheimer:** Ueber die Lymphogranulomatose, besonders vom ätiologischen Standpunkt aus. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung II. Bd. H. 2.
10. **Isaac:** Zur Klinik des Lymphogranuloms (Ref. aus der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. vom 3. Februar 1919.) Münch. Med. W. 1919 S. 699.
11. **Matthes:** Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1919.
12. **Mohr** und **Staehelin:** Handbuch der inneren Medizin.

13 **Motzfeldt:** Ueber maligne Lymphogranulomatose (Ref. aus Norsk Magazin for laegevidenskaben Nr. 11 1913). Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25, 1914.

14. **Naegeli:** Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

15. **v. Noorden:** Die Krankheiten des Blutes und der Milz. Lehrbuch der inneren Medizin von I. v. Mering. Mit Literaturangaben.

16. **Oliver:** The relation of Hodgkins disease to lymphosarkoma and endothelioma. (Ref. aus Jour. of med. research, Bd. 29 Nr. 2, 1913.) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25, 1914.

17. **Peiser:** Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose. Med. Klinik 1913 S. 1719.

18. **Ranke:** Das Granulom und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Münch. Med. W. 1919 S. 503.

19. **Rieß:** Pseudoleukämie. Eulenburgs Realencyklopädie d. ges. Heilkunde. Mit Literaturangaben.

20. **Rosenthal:** Ueber die larvierte Form der Hodgkinschen Krankheit (Lymphogranulomatosis splenomeseraica). Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Typhus abdominalis. Berl. klin. W. 1913 Nr. 51.

21. **Schmaus** und **Herxheimer:** Grundriß der pathologischen Anatomie.

22. **Schridde:** Die blutbereitenden Organe. Lehrbuch der pathol. Anatomie von Aschoff. Mit Literaturangaben.

23. **Simons:** Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend (Ref. aus Deutscher Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 59 Heft 1—6.) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25, 1914.

24. **Steiger:** Blutbefunde bei der Lymphogranulomatosis. Berl. klin. W. 1913 Nr. 46.

25. **Sternberg:** Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 2, 9.

26. **Wulffius:** Ueber die sogenannte Hodgkinsche Krankheit (Granuloma malignum, Lymphogranulomatosis) nebst Beschreibung einer eignen Beobachtung. (Ref. aus Medizinskoje Obosrenje 1913 Nr. 8.) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von E. Ziegler Bd. 25, 1914.

27. **Ziegler, K.:** Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit) Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 3 S. 34, 1911. . . . In Bezug auf die ältere Literatur sei auf obiges Referat von K. Ziegler verwiesen, das einen sehr umfassenden Literaturnachweis enthält. Davon in vorliegender Arbeit zitiert:

28. **Claus:** Ueber das maligne Lymphom. Inaug. Diss. Marburg 1888.
29. **Hammer:** Ueber primäre sarkomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallfieber. Virch Arch. 137, 280, 1894.
30. **Kraus:** Ein Fall von Lymphomatose. Med. Kl. 1905, Nr. 52.
31. **Nothnagel:** Ueber eine eigentümliche perniciöse Knochenerkrankung (Lymphadenoma ossium). Festschrift f. Virch. 2.
32. **Reed:** On the patholog. changes in Hodgkins disease, with especial, reference to its relation to tuberkulosis. John Hopkins Hosp. Rep. 1903.
33. **Salomon:** Ueber Lymphosarkom mit lokaler Aggressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. Deutsch. Med. W. 1908 Nr. 10.

Während das maligne Granulom (Hodgkinsche Krankheit) in der Mehrzahl der Fälle durch periphere Lymphdrüsenvergrößerungen, Kachexie, unregelmäßiges Fieber, Anämie, Leukopenie und sehr häufig auch durch Milzschwellung gekennzeichnet ist, gibt es Verlaufsformen dieser Krankheit, die von diesem gewöhnlichen Typus erheblich abweichen und differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten bieten. Hierher gehören vor allen Dingen jene seltenen Fälle, bei denen die Erkrankung auf die retroperitonealen Drüsen — larvierte oder typhoide Form (27) — beschränkt bleibt, sich klinisch nur durch einen Milztumor dokumentiert — splenomegalische Form (27) —, oder wenn die Erkrankung des Knochenmarks und Periosts — ostitisch-periostische Form (27) — im Vordergrund steht. Die Schwierigkeit, ja fast geradezu Unmöglichkeit der klinischen Diagnosenstellung zeigt folgender Fall aus der Medizinischen Klinik zu Königsberg, dessen Krankengeschichte hier eingeschaltet werden möge. Der Fall gewinnt dadurch an Interesse, daß er klinisch und anatomisch nach allen Richtungen hin beobachtet und durchuntersucht werden konnte.

Oberstabsarzt B. C., 43 Iahre alt.

Patient klagt sehr über seinen „Muskelrheumatismus", der im Rücken und in den Beinen säße und ihm große Schmerzen mache. Er habe daran schon im Felde, etwa in den letzten zwei bis drei Monaten, sehr gelitten, doch habe er diese Beschwerden auf das Liegen auf harter Unterlage in der Kälte bezogen und geglaubt, es sei identisch mit den früheren rheumatischen Beschwerden, die er schon jahre-

lang habe. Die Abmagerung, die er bereits im Felde bemerkt habe, sei ihm wegen der unregelmäßigen Ernährung nicht sonderlich krankhaft erschienen. Während des Krieges sei er mehrere Monate in Mazedonien gewesen. Vor cirka 20 Jahren habe er eine Lues durchgemacht.

Durch den bis zur Einlieferung in die Klinik behandelnden Arzt wurden die Angaben des Patienten dahin ergänzt, daß seit Anfang Februar 19 hohes Fieber mit morgentlichen Remissionen vorhanden war. Daneben bestanden Hustenreiz, Kopfschmerzen und starke Mattigkeit. Die Milz war dauernd perkutorisch leicht vergrößert, nicht fühlbar. Nach einer Terpentinölinjektion sank das Fieber, stieg aber wieder, um ziemlich konstant früh normal, abends um 38 Grad zu sein. Zur sicheren Diagnosenstellung wurde Patient der Medizinischen Klinik überwiesen.

Bei der Einlieferung am 25. II. 19 bot sich folgendes Krankheitsbild:

Patient macht einen schwerkranken Eindruck, sieht blaßgelblich aus, klagt über große Mattigkeit und Hinfälligkeit, ferner über Schmerzen, die er etwa in die Beckenknochen und in die Oberschenkelknochen lokalisiert. Es bestehen Schmerzen, allerdings im wesentlichen erst auf Beklopfen, auf dem Brustbein. An den äußeren Bedeckungen ist nichts Auffallendes festzustellen, keine Drüsen, keine Oedeme. Zunge grauweiß belegt. Rachenorgane o. B. Die Untersuchung der Lunge ergibt keine Abweichung von der Norm. Auch bei der Röntgendurchleuchtung ist kein krankhafter Lungenbefund festzustellen. Das Herz ist nicht vergrößert, die Herztöne sind rein, Herzaktion regelmäßig. Die Pulsfrequenz beträgt etwa 100. Der Leib ist weich, nicht gespannt, nirgends druckempfindlich, Leber nicht palpabel. Die Milz ist perkutorisch groß, nicht sicher palpabel. Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenmuskelbewegungen frei. Patient klagt über brennendes Gefühl im Bereich der Unterlippe und des Kinns; er hat den Eindruck, als ob die

Lippen geschwollen seien. Es besteht im Bereich des 3. Trigeminusastes herabgesetzte Empfindung. Die übrigen Trigeminusäste sind frei. Vielleicht eine geringe Facialisparese, speziell des unteren Facialisastes rechts. Zunge wird gerade herausgestreckt. Es sollen zeitweise fibrilläre Zuckungen in der Unterlippe auftreten, objektiv wahrnehmbar sind dieselben zur Zeit nicht. Patellarreflexe deutlich herabgesetzt. Kein Babinski, kein Romberg. Augenhintergrund o. B.

Blutbild: Hämoglobingehalt 70 %, Erythrocyten 4720000, Leukocyten 6150, polynukleäre Leukocyten 29 %, mononukleäre Leukocyten 2 %, Uebergangsformen 12 %, eosinophile Leukocyten 1 %, Myelocyten 20 %, kleine Lymphocyten 31 %, große Lymphocyten 5 %. Vereinzelt Normoblasten, punktierte und polychromatophile Erythrocyten.

Urin: E-, Z-, Ug-, sauer, auffallend viel Harnsäurekristalle, vereinzelt Leukocyten.

Die Gelenkbewegungen sind überall regelrecht. Druck auf die Nerven ist nicht schmerzhaft, speziell Ischiadicusgebiet frei, dagegen ist Druck auf die Oberschenkel — ob auf Knochen oder Weichteile ist nicht sicher zu entscheiden — etwas schmerzhaft. Die Röntgenaufnahme der Oberschenkel ergibt keinen krankhaften Befund. Auffallend ist die konstante Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Brustbeines. Rectal nihil. Temperatur 38,2 abends. Die bakteriologische Untersuchung auf Typhus und Paratyphus war negativ. Malariaplasmodien wurden im Abstrichpräparat und dicken Tropfen nicht aufgefunden. Wassermann negativ.

Die Behandlung bestand in Arsenmedication und Röntgenbestrahlung der Oberschenkel.

28. II. 19. Die Knochenschmerzen in den Oberschenkeln haben etwas nachgelassen, die Klopfempfindlichkeit des Brustbeins besteht weiter. Rechter Mundwinkel hängt schlaff herab. Hypästhesie im Bereich des Kinns und der

Unterlippe. Der Blutbefund war folgender: Leukocyten 3050, polynucleäre Leukocyten 55 %, eosinophile Leukocyten 2 %, Mastzellen 2 %, Uebergangsformen und mononucleäre Leukocyten 11 %, Myelocyten 2 %, Myeloblasten 1 %, Lymphocyten 25 %, vereinzelt Normoblasten und punktierte Erythrocyten.

Die Veränderung im Blutbild, speziell die deutliche Verminderung der unreifen Formen, ist wohl als Folge der Bestrahlung aufzufassen.

2. III. 19. Der klinische Befund war im ganzen der gleiche, die subjektiven Klagen bezogen sich im wesentlichen auf große Mattigkeit. Die Knochenschmerzen in den Oberschenkeln haben sich gebessert, die Klopfempfindlichkeit des Brustbeins ist unverändert. Die Untersuchung des Blutes ergab: Leukocyten 2900, polynucleäre Leukocyten 49 %, eosinophile Leukocyten 1,5 %, Mastzellen 2 %,Uebergangsformen und mononucleäre Leukocyten 1,5 %, Myelocyten 5,5 %, Myeloblasten 2 %, Lymphocyten 37,5 %, vereinzelt Normoblasten, polychromatophile und punktierte Erythrocyten.

Mit der Röntgenbestrahlung wird in Anbetracht des starken Herabsinkens der weißen Blutkörperchen aufgehört, Arsen weiter.

3. III. 19. Es besteht große Hinfälligkeit. Patient fühlt sich so schwach, daß er sich nicht aufsetzen und nicht allein essen kann. Das Gesicht macht einen eigentümlich starren, totenmaskenähnlichen Eindruck. Es besteht jetzt deutlich wahrnehmbare doppelseitige periphere Facialislähmung aller 3 Aeste. Pfeifen ist unmöglich; die Augen können nicht völlig geschlossen werden. Die Hypästhesie im Bereiche der Unterlippe und des Kinns unverändert. Augenhintergrund o. B. Im Blute sind regelmäßig bei vorhandener Leukopenie nicht sehr zahlreiche, aber sichere Myelocyten und Myeloblasten nachweisbar; ziemlich reichlich kernhaltige und punktierte rote Blutkörperchen.

Es wird eine Bouillon- und Blutagarkutur angelegt.

6. III. 19. In den letzten Tagen ist die Temperatur etwas höher. Die Knochenschmerzen sind geringer, die Hinfälligkeit stärker. Patient muß gefüttert werden und hat Schwierigkeiten beim Kauen. Patient hat Doppelbilder; es besteht Abducenslähmung rechterseits. Die Milz ist an einzelnen Tagen bei horizontaler Lage des Patienten sicher palpabel, auch röntgenologisch erscheint sie vergrößert (Durchleuchtung). In letzter Zeit Meteorismus des Bauches, dabei Verstopfung; keine Druckempfindlichkeit. Urinbefund: Bence-Jonescher Eiweißkörper nie nachweisbar. Es wurde verschiedentlich auch auf Malaria nachgesehen mit negativem Ergebnis. Alle wiederholten Untersuchungen des Blutes, Stuhles, Urins auf Typhus und Paratyphus negativ (Widal und Kultur). Dagegen sind auf den Nährplatten sowie in der Bouillon Streptokokken gefunden (Hygienisches Institut).

Patient schwitzt sehr viel. Keine Schüttelfröste. Innerer Organbefund unverändert. Sensorium völlig klar. Seit kurzem klagt Patient über Stirnkopfschmerz. Man hat den Eindruck, daß die Gegend des rechten unteren Augenlides geschwollen ist. Eine Untersuchung durch Geheimrat **Stenger,** die Siebbeinzellen und Nebenhöhlen betreffend, ergibt keinen pathologischen Befund. Nackensteifigkeit besteht nicht.

10. III. 19. Seit gestern ist Patient zeitweise unklar und läßt bisweilen unter sich. Die Gesichtslähmungen sind unverändert. Zunge trocken, weicht nicht ab. Anscheinend besteht eine Parese des linken Beines; das aufgehobene Bein sinkt schlaff herab. Thrombose des rechten Beines, das seit gestern stark geschwollen ist. Patellarreflex beiderseits nicht auslösbar. Ueber dem Herzen sehr leises systolisches Geräusch; Puls leidlich kräftig. Meteorismus des Bauches; kein Ascites. Hochgradige Schwäche.

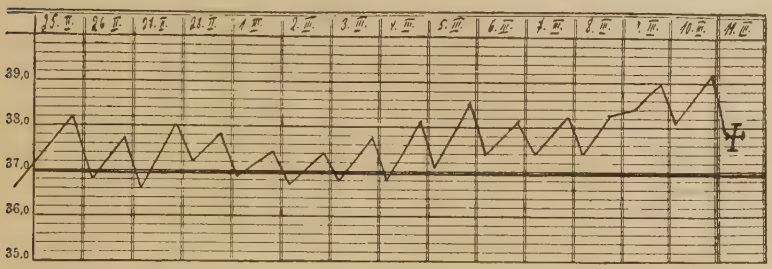
Blutbild: Hämoglobingehalt 45 %, Erythrocyten 2 270 000, Leukocyten 6950, polynucleäre Leukocyten 52 %, eosinophile Leukocyten 4 %, Lymphocyten 44 %, keine

myeloischen Zellen, ganz vereinzelt polychromatophile und punktierte rote Blutkörperchen.

Urinbefund: E Trübung, vereinzelte hyaline Cylinder, Erythrocyten, vereinzelte Nierenepithelien, Harnsäurekristalle.

11. III. 19. Eine Veränderung in dem Zustand des Patienten ist nicht eingetreten. Schwäche nimmt dauernd zu. Am Vormittag tritt der Exitus ein.

Temperaturverlauf siehe Fieberkurve.



Kurz zusammengefaßt handelte es sich also um folgendes Krankheitsbild: allmähliche Abmagerung mit rheumatischen Beschwerden, dann nach etwa 3 Monaten **Fieber von remitierendem Typus** mit perkutorischer **Milzvergrößerung;** dabei bestanden Schmerzen in den Becken- und Oberschenkelknochen und **Klopfempfindlichkeit des Sternums.** Das Blutbild war gekennzeichnet durch **Leukopenie** und **Lymphocytose** mit Auftreten pathologischer Leukocyten- und Erythrocytenformen. Im weiteren Verlauf wurden **Streptokokken** im Blut nachgewiesen. Das auffallendste Symptom im letzten Stadium der Krankheit waren **Lähmungen einzelner Hirnnerven.** Daß bei diesem komplizierten klinischen Befunde die Diagnosenstellung überaus erschwert wurde, und eine Reihe differentialdiagnostscher Möglichkeiten in Betracht zu ziehen waren, ist leicht verständlich.

Das unregelmäßige Fieber und die Milzvergrößerung ließ uns zunächst an die Möglichkeit einer Typhusinfektion denken, besonders an die recidivierende Form, zumal auch

beim Typhus Leukopenie und Lymphocytose vorkommen. Indessen gab unser Fall durch den bakteriologischen und serologischen negativen Befund keinen Anhalt dafür.

Das Vorliegen einer Kala - Azar - Erkrankung oder sonstiger Leishmaniosen, jener nur in den Tropen vorkommenden Krankheiten, bei denen neben Milzschwellung ebenfalls Leukopenie mit Lymphocytose auftritt (**Matthes** 11), mußte in unserem Falle ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden, da Patient sich längere Zeit in Mazedonien aufgehalten hatte.

Miliartuberkulose ließ sich ausschließen; vor allen Dingen bot die Röntgendurchleuchtung der Lunge absolut keinen Hinweis auf das Vorliegen einer tuberkulösen Erkrankung. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß auch die Milztuberkulose, wie **Schubert** und **Geipel** mitteilen, unter dem Bilde eines sehr unregelmäßigen Fiebers verlaufen kann (**Matthes** 11).

Für das Vorliegen einer Malaria boten sich gleichfalls keine Anhaltspunkte, da Plasmodien nie im Blute nachgewiesen wurden.

Luetische Milzschwellung, bei der häufig, wie in unserem Falle, Anämie und Leukopenie nachzuweisen sind, ließ sich durch den negativen Ausfall der Wa-Reaktion mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließen.

Die blaßgelbliche Verfärbung des Patienten war wohl als Folge der schweren Anämie und Kachexie aufzufassen. Immerhin ließ sie, zumal sie mit Milzschwellung verbunden war, an die seltene Krankheitsform der hämolytischen Anämie denken, die jedoch in der Mehrzahl der Fälle familiär auftritt, und für die die Milzkrisen typisch sind (**Matthes** 11).

Gegen Morbus Banti sprach das relativ schnelle Entstehen der Anämie und Milzschwellung und das Fehlen der Lebervergrößerung, die meistens gleichzeitig mit dem Subikterus auftritt.

Der Nachweis der Streptokokken im Blut schien etwas mehr Licht in das dunkle Bild unseres Krankheitsfalles zu

bringen. Damit war zunächst das Fieber und die Milzvergrößerung erklärt, die eine bloße Folge der **Sepsis** sein konnten. Doch sprach das Fehlen einer Leukocytose nicht sehr dafür. Allerdings können auch bei sehr schweren akuten Sepsisfällen Leukopenien vorkommen und zwar Leukopenien mit gleichzeitiger Polynucleose (**Matthes** 11). Ebenso ließen sich die Knochenschmerzen vielleicht als metastatische septische Herde erklären.

Indessen deutete vor allen Dingen der merkwürdige Blutbefund, das Auftreten von Jugendformen weißer und roter Blutkörperchen, darauf hin, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine Bluterkrankung handelte. Und zwar kam ein leukämisches Krankheitsbild in Betracht, dessen Blutbild subleukämisch verlaufen kann, die **Aleukämie.** Besonders die aleukämischen Lymphadenosen rufen auch meist Milztumoren hervor. Im Blutbild findet man dann ebenfalls eine mäßige Lymphocytose, allerdings meistens mit einem Zurücktreten der Polynucleären. „In vielen Fällen bemerkt man jedoch bei genauerer Untersuchung, daß Lymphocyten mit abnormer Kerngestaltung (Riederformen), die sehr schwer von den Myeloblasten des myeloischen Systems zu unterscheiden sind, nacktkernige Lymphocyten und große Lymphocyten auffallend häufig sind, und daß auch vereinzelte myeloische unreife Formen vorkommen" (**Matthes** 11). Noch komplizierter werden die differentialdiagnostischen Erhebungen, wenn man bedenkt, daß bei den Leukämien bezw. Aleukämien septische Infektionen eine sehr große Rolle spielen. An leukämische Krankheitsbilder wird man dann denken müssen, wenn eine hämorrhagische Diathese stärker hervortritt als bei den gewöhnlichen Formen der Sepsis. Eine Stütze in der Diagnose Aleukämie wurde in der Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders des Brustbeins, gegeben. Derartige Knochenschmerzen finden wir vor allem bei dem gleichfalls zu den leukämischen Zuständen gehörenden seltenen Myelom, bei dem im Urin häufig der Bence-Jone-

sche Eiweißkörper auftritt, der allerdings in unserem Falle nicht gefunden wurde.

Die weitaus größte Schwierigkeit in der exakten Diagnosenstellung bot unser Fall durch das Auftreten von Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. So sehen wir anfangs herabgesetzte Empfindung im Bereich des dritten Trigeminusastes mit Anästhesie der Unterlippe und des Kinns und eine geringe Facialisparese, besonders des unteren Facialisastes rechts, die sich nach einigen Tagen verstärkt und zu doppelseitiger peripherer Facialislähmung aller 3 Aeste führt. Dazu tritt später eine rechtsseitige Abducenslähmung. Bei der Frage nach der Ursache dieser Lähmungserscheinungen hatte man mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen. Es konnten septische embolische zentrale Herde die Ursache bilden. Oder eine Erkrankung der Nasennebenhöhlen kam in Betracht. Aber die in dieser Richtung angestellte spezialärztliche Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Diese letztere Ursache für das Auftreten der Gesichtsnervenstörungen war also auszuschließen, und es blieb zunächst unentschieden, worauf diese nervösen Symptome zurückzuführen waren.

Alle bisherigen Erwägungen zeigen uns, daß es unmöglich war, aus den klinischen Symptomen allein die richtige Diagnose zu stellen. Am ehesten schien das Krankheitsbild einer Aleukämie zu entsprechen, und mit dieser klinischen Diagnose kam der oben beschriebene Fall zur Sektion. Dabei bot sich folgender Befund:

Sektion am 12. III. 19. Obduzent: Dr. **Cristeller.**

Aeußere Besichtigung: Leiche eines Mannes im mittleren Lebensalter. Totenstarre der Glieder gelöst. An den abhängigen Teilen Totenflecke.

Brust- und Bauchhöhle: Unterhautfettgewebe 1,5 cm dick. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Appendix frei beweglich, hängt ins kleine Becken. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Zwischenrippenraum. Herzbeutel

leer. In beiden Pleurahöhlen je 200 cbcm gelblicher leicht getrübter Inhalt. Brustfellblätter nicht verwachsen. Sämtliche Organe blaß.

Brustorgane: Lungen überall lufthaltig; auf dem Durchschnitt quillt reichlich dünnschaumige Flüssigkeit heraus. An der Oberfläche einige eingesunkene dunkelblaue Stellen, besonders in den Unterlappen. Spitze des linken Oberlappens etwas narbig eingezogen. Bronchien leer, mäßig gerötet. Hilusdrüsen schwarz, weich, bohnengroß. Pleura überall glatt, spiegelnd. Herz größer als die Faust der Leiche. In den Herzhöhlen kein flüssiges Blut, wenig Speckhautgerinnsel. Muskulatur braun, schlaff. Unter dem Pericard und unter dem Endocard stecknadelkopfgroße und größere dunkelrote verwaschene Flecken. In den Kranzarterien und in der ganzen Aorta zahlreiche längliche, leicht erhabene gelbe Stippchen und Fleckchen. Linke Herzkammer erweitert. Beide Kammerwände verdickt. Maße: Länge der linken Kammer 11 cm. Umfang der Aorta über den Klappen 8,5 cm, der Pulmonalis 8 cm, Umfang des Mitralostiums 11 cm. Dicke der linken Kammerwand 2 cm, der rechten 0,8 cm. Halsorgane: Oesophagus o. B. Trachea mit wenig hellem Schleim. Tonsillen klein, anscheinend unverändert. Zunge o. B. Schilddrüse beiderseits taubeneigroß, auf dem Durchschnitt erbsgroße graue glasige Knoten. Am Aortenbogen mehrere kirschgroße dicke weißgraue Lymphdrüsen.

Bauchorgane: Magen gebläht, mit wenig flüssigem Inhalt. In der Schleimhaut mehrere stecknadelkopfgroße blaurote Flecke. Duodenum gelblich imbibiert. Dünndarm mit wenig grüngrauem flüssigem Inhalt. Im unteren Dünndarm zahlreiche einzelne stecknadelkopfgroße und größere graue Knötchen (Solitärfollikel) und einige deutliche Knötchenhaufen. Im Blind- und Dickdarm sehr viel harte grüne Kotballen. Rectum prall gefüllt mit festen Kotmassen. Im untersten Teil des Rectums auf der Schleimhaut mehrere länglich-flache, unregelmäßige, etwa 2 cm lange Ge-

schwüre. Appendix leer. Leber 26 cm lang, 21 cm breit, 8 cm hoch; linker Lappen zungenförmig ausgezogen. Konsistenz derb, Oberfläche glatt, Ränder scharf. Farbe braunrot. Läppchen deutlich mit roten zentralen Punkten. Gallenblase mäßig mit goldgelber Galle gefüllt. Gallengänge und Lebergefäße leer. Milz 18 cm lang, 9 cm breit, 4 cm dick. Pulpa sehr weich, abstreifbar, vorquellend, dunkelrot. Nieren: Länge 13 cm, Breite 7 cm, Dicke 3 cm. Oberfläche mit zahlreichen Buckeln; auf dem Durchschnitt dementsprechend bis kirschgroße graue derbe Knoten. Rinde und Marksubstanz unregelmäßig gegeneinander verschoben. Nierenbecken leer. In der Nierenbeckenschleimhaut kleine unregelmäßige dunkelrote Fleckchen. Uretheren leer. Nierenkapsel leicht abziehbar. Nebenniere sehr schmal, stark braun, Rinde gelb. Harnblase mit ca. 250 cbcm klarem Urin gefüllt. Schleimhaut läßt sich nicht glatt verstreichen, es bleiben Falten bestehen. Prostata apfelgroß, derb. Samenblasen mit wenig hellem glasigem Inhalt. Hoden auffallend klein, weich; in der graugelben Substanz dunkelrote, unregelmäßige Flecke.

Sternum: in der Spongiosa mehrere linsengroße unregelmäßige Blutflecke.

Rechter Femur: im Mark Blutflecke. Das Mark ist größtenteils Fettmark, durchsetzt von derben, grauweißen, hart geschwulstähnlichen Knoten von Pfefferbohnengröße bis Haselnußgröße.

Wenn wir uns nun auf Grund dieses Sektionsprotokolls noch einmal das pathologisch-anatomische Bild vergegenwärtigen, so ergibt sich folgender Befund:

Allgemeine Anämie. Hydrothorax beiderseits. Hypendocardiale und hypepicardiale Blutungen. Schwere parenchymatöse Herzdegeneration. Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe Dilatation der linken Kammer. Abnutzungsflecke am vorderen Mitralsegel. Intimaverfettung der Aorta und der Kranzarterien. Hyperämie und Oedem der Lungen. Atelektasen besonders in den Unterlappen.

Kleine Spitzenschwiele links. Knotiger Schilddrüsenkropf. Septische Hyperplasie der Milz. Durchsetzung der Nieren mit knotenförmigen Infiltraten. Blutungen in das Nierenbecken. Beginnende Hypertrophie der Blasenmuskulatur. Vergrößerung der Prostata. Flache kolporostatische Schleimhautulcera im Rectum. Hypoplasie der Hoden. Blutungen ins Parenchym. Hämosiderose der Leber. Zungenförmiger linker Leberlappen. Schleimhautblutungen im Magen. Hyperplasie der Darmfollikel. Infiltrate und Blutungen im rechten Femurmark. Blutungen in der Spongiosa des Sternums.

Also auch auf Grund des Sektionsergebnisses konnte makroskopisch durchaus ein leukämisches Krankheitsbild vorliegen. Zur Sicherung der Diagnose wurde die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe vorgenommen, und dabei zeigte sich nun, daß es sich nicht um eine Aleukämie, sondern um ein **malignes Granulom** handelte. Mit dieser Möglichkeit hatte man differentialdiagnostisch kaum gerechnet, zumal jede äußere periphere Drüsenschwellung fehlte.

Infolge des Auftretens der Gesichtslähmungen wurden auch die hierbei beteiligten Nerven mikroskopisch untersucht, und es offenbarten sich auch hier pathologische Veränderungen, die eine Erklärung für die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen gaben. Ebenfalls fanden sich krankhafte Herde in der Milz, im Knochenmark, in den Tonsillen, Nieren, der Leber und in den Hoden.

Daß selbst die histologische Untersuchung zunächst eine genaue Diagnose nicht stellen ließ, beweist der Bericht Dr. **Lepehnes**, der die mikroskopische Untersuchung ausführte und mir seinen Befund liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt hat. Er schreibt darüber:

„Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergibt an den Nerven und besonders der Niere ein Bild, das dem der Leukämie entspricht. In der Leber finden sich nicht sehr reichliche, mäßig stark entwickelte periportale In-

filtrate, aus Rundzellen bestehend, in der Niere fleckweise angeordnet eine weitgehende Infiltration des Gewebes mit Rundzellen von zumeist lymphoidem Charakter. Nur wenige dieser Zellen haben einen etwas größeren bläschenförmigen Kern. Riesenzellen sind hier nicht auffindbar. Die Harnkanälchen sind durch das Infiltrat stellenweise weit auseinandergedrängt, weisen aber sonst keine wesentlichen Veränderungen auf. Im Ganglion Gasseri zeigt sich eine diffuse Infiltration zwischen den Ganglienzellen. Auch hier besteht das infiltrierende Gewebe so gut wie ausschließlich aus Zellen von lymphoidem Charakter. Einige Zellen haben einen etwas größeren Kern, Riesenzellen fehlen. Erst das mikroskopische Bild der Milz läßt die Diagnose **Hodgkinsche Krankheit** stellen. **Man sieht hier die Milz durchsetzt von einem aus fibrösen Strängen und Granulationszellen gebildeten Gewebe.** Das Granulationsgewebe ist aus den verschiedenartigsten Zellen aufgebaut: Neben ganz kleinen lymphocytenähnlichen Zellen finden sich solche mit größeren und ganz großen bläschenförmigen runden Kernen, solche mit ovalen und gelappten Kernen. Vielfach sieht man im nach May-Grünwald gefärbten Präparat Zellen mit neutrophilen Granulis und rundem Kern (Myelocyten?). Eosinophile Zellen sind nicht reichlich. **Den auffallendsten Befund bieten aber die reichlich vorhandenen Riesenzellen dar.** Sie übertreffen an Größe die umgebenden Zellen meist um das doppelte und mehr. Die Kernanordnung ist bei den meisten typisch zentral, nur bei wenigen sichelförmig am Rande der Zelle. Auch bei diesen letzteren ist das Aussehen ganz verschieden von dem Aussehen der tuberkulösen Langhans'schen Riesenzellen. Die Kerne sind teilweise verklumpt, pyknotisch. Mitten zwischen dieses Granulationsgewebe schieben sich breite Bindegewebszüge. Der Befund im Hoden entspricht völlig dem in der Niere: die Hodenkanälchen sind durch ein Infiltrat aus zumeist lymphocytären Zellen weit auseinander gedrängt, selbst aber unverändert. Die Zellen des Infil-

trats haben fast durchweg einen lymphocytären Charakter, Riesenzellen fehlen. Ebenso machen auch die Herde im Knochenmark eher den Eindruck lymphatischer Herde, da auch hier keine Riesenzellen und keine Granulationszellen wie in der Milz gefunden werden. Reichlich Eisenpigment in Leber und Milz."

Ohne auf die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen dieser pathologischen Gewebsveränderungen näher einzugehen, sei hier nur soviel gesagt, daß uns die Forschungen namentlich der letzten Jahre haben erkennen lassen, daß dem malignen Granulom ein typisches histologisches Bild zugrunde liegt. Und zwar ist nicht das adenoide Gewebe, sondern das Bindegewebe Ausgangspunkt der Wucherung, wie **Paltauf** und **Sternberg** nachgewiesen haben (15). Dabei bilden sich zunächst Fibroblasten, die entweder zu Bindegewebsvermehrung führen oder isoliert im Gewebe bleiben, wobei sie pathologische Degenerationsveränderungen erleiden. Es entstehen Riesenzellen mit Riesenkernen oder mit durch unregelmäßige Karyokinese hervorgerufenen ganz unregelmäßigen Kernhaufen — Sternbergsche Riesenzellen — (**Ranke** 18). Erst der Nachweis dieser fibrösen Wucherungen und der typischen Riesenzellen sichert die Diagnose Hodgkinsche Krankheit. Während wir dieses typische Bild in der Milz finden, machen die krankhaften Herde der übrigen mikroskopisch untersuchten Organe eher den Eindruck lymphatischer Infiltrationen. Das dürfte indessen nicht gegen die Diagnose malignes Granulom sprechen, da nach **Ziegler** (27) zunächst eine Vermehrung der lymphocytären Elemente stattfinden kann, die erst im weiteren Verlauf der Krankheit durch fibrilläres Gewebe ersetzt werden.

So sehen wir eine Reihe von Organen lymphogranulomatös infiltriert. Den Ausgangspunkt der Erkrankung dürfte in unserem Falle die Milz gebildet haben. Die pathologische Veränderung der übrigen Organe ist wohl als sekundäre aufzufassen, die durch die Weiterverbreitung

des Krankheitsprozesses auf dem Blut- und Lymphwege zustande gekommen ist. Während die peripheren Lymphdrüsen unverändert sind, finden wir krankhafte Herde vor allem in der Milz, ferner im Knochenmark, in den Tonsillen, Nieren, Hoden, der Leber und besonders starke Infiltrationen im Ganglion Gasseri. Nach einer Zusammenstellung **Zieglers** (27) ist das Knochenmark in etwa 30 bis 40 % der Fälle krankhaft verändert, während die Tonsillen nur sehr selten beteiligt sind. Eine Sekundärerkrankung der Leber ist nach **Ziegler** (27) ziemlich häufig. Besonders zeigt dieses der Fall **Peisers** (17), der mit hohem Fieber und starkem Ikterus einherging. Erst der Sektionsbefund erklärte durch die Lagerung der lymphogranulomatösen Herde um die Gallengänge den Ikterus. Ebenso berichten **Hertz** und **Wretowski** (8) von starken lymphogranulomatösen Veränderungen der Leber. Einen Hodentumor hat **Solomon** (33) beschrieben, **Claus** (28) berichtet von einem Tumor in den Nebenhoden. Gleichfalls macht **Ziegler** (27) in seinem Referat auf eine Beteiligung der Nieren aufmerksam. Recht merkwürdig ist es in unserem Falle, daß die Veränderungen derselben nur verhältnismäßig wenig klinisch in Erscheinung traten. Dagegen kann uns nach dem mikroskopischen Befunde im Ganglion Gasseri die Trigeminuslähmung nicht in Erstaunen versetzen. Ebenso sind wohl die Facialis- und Abducenslähmung auf lymphogranulomatöse Infiltrationen der Nerven selbst zurückzuführen.

Auf das Auftreten solcher nervösen Affektionen beim malignen Granulom wird in der Literatur wiederholt hingewiesen. Und zwar können je nach dem Sitze der lymphogranulomatösen Tumoren durch Druck auf die Nerven schmerzhafte Sensationen, Parästhesien, Motilitätsstörungen und allgemeine Erschöpfungssymptome hervorgerufen werden (**Ziegler** 27), oder die Infiltrationen können sich direkt in den nervösen Apparaten vorfinden. Daß zum Beispiel durch leukämische Infiltrationen der Nerven selbst

doppelseitige Facialislähmung verursacht werden kann, zeigt ein von **Matthes** (11) beobachteter Fall. Im Zusammenhang mit der Hodgkinschen Krankheit berichtet **Kraus** (30) von peripherer Facialislähmung, **Hammer** (29) von einer Abducensparese. **Ziegler** (27) erwähnt eine Stimmbandlähmung. Von Interesse ist der Fall **Simons** (23), der eine Querschnittslähmung im obersten Brustmark beschreibt. Erst die Operation ergab, daß es sich um einen lymphogranulomatösen Duratumor handelte. Daß selbst das Gehirn von der Erkrankung nicht verschont bleibt, beweist ein von **Ziegler** (27) beobachteter Fall, bei dem der Tumor von der Pia ausging. Doch habe ich in der Literatur keinen einzigen Fall gefunden, bei dem die Lähmungen einzelner Hirnnerven derartig ausgesprochen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen wie in unserem.

Dagegen wird in der Literatur auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Abgrenzung des malignen Granuloms gegen eine Typhuserkrankung oft hingewiesen. So teilte bereits 1885 **Pel** (19) einen Fall mit, der unter dem Bilde eines lange dauernden recidivierenden Abdominaltyphus — in 4 Monaten 4 Fieberrecidive — verlief. Etwas später berichtet er über 3 analoge Fälle und betrachtet sie als einer bestimmten infektiösen Form von Pseudoleukämie angehörig. Nach ihm haben viele andere die gleichen Beobachtungen gemacht. **Rosenthal** (20) beschreibt eine Lymphogranulomatosis meseraica, die klinisch das Bild eines Typhus abdominalis darbot. Von einem ähnlichen Falle berichtet **Frank** (5). Auch hier handelte es sich um ein Krankheitsbild, das einem Typhus mit viermaligem Recidiv durchaus entsprechen konnte. In neuester Zeit bespricht **Isaac** (10) eine solche larvierte Granulomatose, bei der 8 Monate hindurch rekurrierendes Fieber bestand und positive Diazoreaktion, sowie Leukopenie und häufig Durchfälle vorhanden waren. **Ziegler** (27) bezeichnet derartige Verlaufsformen des malignen Granuloms direkt als typhoide Formen und rechnet zu ihnen die

Fälle, bei denen besonders die neben der Wirbelsäule gelegenen oder die retroperitonealen Lymphdrüsen von der Erkrankung betroffen werden. Gerade das merkwürdige Fieber, das nach **Grawitz** (7) ein häufiges Symptom der Hodgkinschen Krankheit ist, läßt so leicht eine Typhuserkrankung vermuten.

Fälle, bei denen wie bei unserem Knochenschmerzen ein hervorstechendes Symptom der Krankheit bilden, finden sich ebenfalls mehrfach in der Literatur erwähnt. Wenn man von den lymphogranulomatösen Mediastinaltumoren absieht, die sich häufig durch Schmerzhaftigkeit des Sternums verraten, so bleiben immer noch einige seltene Fälle der Hodgkinschen Krankheit übrig, bei denen Erscheinungen des Knochenmarks und Periosts das Krankheitsbild beherrschen, die ostitisch-periostitische Form **Zieglers** (27). Wahrscheinlich gehören hierher auch der Fall **Hammers** (29), der mit chronischem Rückfallfieber verlief, und **Nothnagels** (31) Fälle einer „eigentümlichen perniciösen Knochenerkrankung".

Infolge der Komplikation mit Sepsis in unserem Falle läßt es sich nicht eindeutig feststellen, ob der merkwürdige Blutbefund durch das maligne Granulom an sich oder durch die Streptokokkeninfektion hervorgerufen wurde. Da man stets mit der Möglichkeit sekundärer Infektionen zu rechnen habe, empfiehlt schon **Ziegler** (27) Vorsicht in der Beurteilung des Blutbildes. Sehen wir uns das Blutbild genauer an, so finden wir den Hämoglobingehalt erheblich herabgesetzt. Das Gleiche gilt von den Erythrocyten. Ebenso beobachten wir eine deutliche Leukopenie bis gegen das Ende der Erkrankung, während die Leukocytenzahl am Tage vor dem Exitus normal erscheint. Auf das unterschiedliche quantitative Verhalten der Leukocyten ist in der Literatur wiederholt hingewiesen. Während einige Autoren (z. B. **Sternberg** 25) die Leukocytenwerte bei malignem Granulom in der Regel für normale halten, finden andere Leukocytosen und die meisten ausgesprochene Leu-

kopenien. **Reed** (32) beobachtet Leukocytosen besonders bei Fällen, die mit akuten Infektionen einhergingen, **Grawitz** (7) bei interkurrierendem Fieberverlauf. Die Eosinophilie, worauf unter anderen besonders **Naegeli** (14) hinweist, finden wir bei unserem Krankheitsfalle nicht. Dagegen zeigt das Blutbild eine deutliche relative Vermehrung der Mastzellen, die auch **Ziegler** (27) häufig gefunden hat. Das Auftreten von Myelocyten und Myeloblasten, Normoblasten, punktierten und polychromatophilen Erythrocyten deutet auf schwere entzündliche Veränderungen im hämatopoëtischen System hin. Was das Verhalten der Lymphocyten anbetrifft, so sehen wir sie erheblich vermehrt. Jedoch ist diese Lymphocytose bei der vorhandenen Leukopenie nur eine scheinbare, sie herrschen nur relativ vor infolge des allmählichen Verschwindens der leukocytischen Knochenmarkszellen. Eine relative Vermehrung der Lymphocyten beobachtete **Ziegler** (27) auch nach der therapeutischen Einwirkung von Arsen. **Steiger** (24) glaubt auf Grund von 5 selbst beobachteten Fällen, daß das wechselnde Blutbild darauf schließen läßt, welcher anatomischen Grundlage in den erkrankten Drüsen der jeweilige Blutbefund entspricht. Indessen ist der Blutbefund unseres Falles nur mit Vorbehalt kasuistisch zu verwerten, da er, wie oben erwähnt, durch die therapeutische Röntgenbestrahlung erheblich beeinflußt wurde.

Auf die hochgradige Neigung des malignen Granuloms zu Sekundärinfektionen ist wiederholt aufmerksam gemacht worden. So erfolgt der Tod bei etwa der Hälfte aller Fälle nach **Ranke** (18) durch Sekundärinfektion. Namentlich Staphylokokken und Streptokokken, Pneumokokken, Colibakterien und besonders Tuberkelbazillen sind als Erreger solcher Mischinfektionen beobachtet.

Während man früher das maligne Granulom entweder zu den echten Geschwülsten oder zu den Pseudoleukämien rechnete, haben die Forschungen namentlich des letzten Jahrzehnts unter Zugrundelegung des mikrosko-

pisch-histologischen Bildes ergeben, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine ätiologisch einheitliche, selbstständige entzündliche Granulationsgeschwulst handelt (**Ziegler** 27). Man hat aus dem häufigen Bazillenbefund auf die Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit schließen wollen, und da ist es wieder in erster Linie der Tuberkelbazillus, der als Erreger des malignen Granuloms angesprochen wurde. Bereits 1884 hat **Weigert** Bazillen beschrieben, die dem Tuberkelbazillus sehr ähnlich waren (22). **Fraenkel** und **Much** (4) entdeckten ein antiforminfestes, grampositives, aber nicht säurefestes Stäbchen, das sich zunächst in nichts von der granulären Form des Tuberkelbazillus unterschied, in den erkrankten Drüsen. Daß der bis jetzt unbekannte Erreger der Tuberkulose sehr nahe stehen müßte, suchen **Chossroëw** und **Kutscherenko** (2) an der Hand von 35 Fällen zu beweisen, sei es nun ein besonderer Typus humanus von herabgesetzter Virulenz oder ein eigener Typus, wie **Herxheimer** (9) annimmt. **Motzfeldt** (13) erblickt dagegen bei seinen 10 Fällen keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, kann auch die Much-Stäbchen nicht nachweisen. In neuerer Zeit fand **Wulffius** (26) bei einem Falle neben den für Lymphogranulomatose typischen Veränderungen der Drüsen in der Milz auch einwandfrei Tuberkel. Zwischen beiden Prozessen war überall ein schroffer Unterschied festzustellen, aus welchem Grunde er sich dahin äußert, daß die Lymphogranulomatose mit der Tuberkulose nichts gemeinsames hat, sondern die erstere als Sekundärinfektion nur kompliziert. Erst der Tierversuch und die Züchtung eines spezifischen Erregers in Reinkultur würden die Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit klären. Es würde zu weit führen, auf alle diese Versuche, die recht zahlreich angestellt worden sind, näher einzugehen. Nach neuester Mitteilung wurde dabei fast übereinstimmend ein pleomorpher, Polkörperchen und sonstige grampositive Granula bildender, besonders gut auf einem Blutglycerinkartoffeldekoktagar wachsender Bazillus be-

schrieben, der sehr resistent gegen Austrocknung, Kälte und Licht ist (**Ranke** 18). Danach würde also ein spezifischer Erreger für das maligne Granulom in Betracht kommen.

Der oben beschriebene Krankheitsfall zeigt uns, daß die klinische Diagnosenstellung bei der Hodgkinschen Krankheit mitunter überaus erschwert, ja fast unmöglich sein kann. Vor allen Dingen ist der Fall besonders dadurch interessant, daß er mit einer Streptokokkensepsis kompliziert war, und Knochenschmerzen und Lähmungen einzelner Hirnnerven das hauptsächlichste klinische Symptom der Erkrankung bildeten. Erst die mikroskopisch-histologische Untersuchung sicherte die Diagnose „larvierte Form des malignen Granuloms" und erklärte durch die lymphogranulomatösen Infiltrationen die Knochenschmerzen und die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Gesichtsnerven.

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Matthes** erlaube ich mir für gütige Uebernahme des Referats herzlichen Dank zu sagen.

Ebenso bin ich Herrn Privatdoz. Dr. **Klewitz** für seine Unterstützung durch manch freundlichen Rat von Herzen dankbar.

Lebenslauf.

Am 21. Oktober 1890 wurde ich, **Paul Otto Ulrich,** evangel. Konfession, als Sohn des Rittergutsbesitzers Max Ulrich und seiner Ehefrau Minna, geb. Schröder, zu Hasselpusch, Kr. Heiligenbeil Ostpr., geboren.

Von 1900 ab besuchte ich das Kgl. Wilhelmsgymnasium zu Königsberg. Nach bestandenem Abiturientenexamen widmete ich mich in Königsberg dem medizinischen Studium und legte im S. S. 1912 die ärztliche Vorprüfung ab. Seit August 1914 im Felde, wurde ich im Juni 1916 zum Abschluß des Studiums und zur Ablegung der medizinischen Staatsprüfung beurlaubt, die ich am 11. September 1916 in Königsberg beendete.

Meine Lehrer waren: **Benthin, Birch-Hirschfeld, Braatz, Braun, Clausen, Dorner, Ellinger, Falkenheim, Fetzer, Frey, Friedrich, Führer, Gerber, Hermann, Kaiserling, Kaufmann, Kirschner, Kisskalt, Klinger, Linck, Lissauer, Meyer, Meyer-Betz, Puppe, Rosinski, Sachs, Samter, Schieck, Schittenhelm, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Weiss, Winter, Zander.**

Ihnen allen danke ich für anregende und lehrreiche Stunden.